UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 121

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ULCÉRO-CANCER GASTRIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1911

PAR

Edmond DUPLAN

Né à Vézénobres (Gard), le 7 juillet 1886

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* / RAUZIER, Professeur / SOUBEYRAN, Agrégé / LEENHARDT, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ULCÉRO-CANCER GASTRIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534902_0043

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 121

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ULCÉRO-CANCER GASTRIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1911

ACAD. LUMBAT. BIBL.

PAR

Edmond DUPLAN

Né à Vézénobres (Gard), le 7 juillet 1886

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* ; RAUZIER, Professeur ; SOUBEYRAN, Agrégé ; LEENHARDT, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *président.*	MM. SOUBEYRAN, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR BANCILHON

A MES PARENTS

A MES AMIS

E. DUPLAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

E. DUPLAN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ULCÉRO-CANCER GASTRIQUE

L'étude de la cancérisation des ulcères gastriques commença à être faite à partir des travaux de Cruveilhier, vers 1835, qui, en isolant l'ulcère rond comme lésion distincte des cancers ulcérés avec lesquels on l'avait confondu jusqu'alors, signalait en même temps comme possible, chez les individus touchés par la diathèse cancéreuse, la complication néoplasique, et depuis cette époque elle fut l'objet de travaux nombreux et importants. Aussi n'avons-nous pas la prétention de reprendre l'histoire complète de l'ulcéro-cancer, mais nous chercherons à faire, en nous aidant des observations que nous rapportons, une étude des divers aspects cliniques de l'ulcéro-cancer, des moyens de diagnostic et des perforations qui peuvent survenir au cours de son évolution.

L'idée de ce travail nous a été donnée par M. le professeur Carrieu. Au cours de nos études médicales, nous avons pu apprécier constamment sa haute bienveillance à notre égard ; nous profitons de cette occasion pour l'en remercier ici, en même temps que de l'honneur

qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur Rauzier dont nous garderons le souvenir des leçons quotidiennes faites au chevet du malade.

M. le professeur agrégé Soubeyran nous a toujours guidé et conseillé ; qu'il veuille bien recevoir ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Nous associons dans les mêmes sentiments de gratitude M. le professeur agrégé Leenhardt et nous le prions d'agréer nos remerciements.

Observation I

M. L., âgé de 50 ans, cultivateur, entre salle Combal, n° 30, dans le service de M. le professeur Carrieu, le 28 novembre 1910, pour maux d'estomac.

Début, il y a dix ans, par des phénomènes de gastrite. Depuis 17 mois, anorexie plus marquée, digestions difficiles et amaigrissement rapide. Le malade ne peut plus continuer son travail, passe la plupart de son temps dans le décubitus dorsal, et perçoit de temps à autre, pendant ses digestions, des sensations douloureuses antéro-postérieures, rappelant la douleur en broche.

Depuis un mois, vomissements spontanés. Auparavant les vomissements étaient parfois provoqués par le patient (introduction du doigt dans la gorge), qui se trouvait alors soulagé. Les vomissements sont irréguliers, sans rapport avec l'heure des repas. Ce sont des mucosités et des glaires coupées, il y a quinze mois, par la production de mélæna constaté une seule fois et au début de la production des troubles gastriques, par quelques vomissements de sang pur, qui ne se seraient plus reproduits.

Au moment de son entrée, le malade vient surtout

pour son amaigrissement et la difficulté des digestions. Il ne souffre pas et les vomissements ont disparu depuis huit jours. A l'inspection, c'est un homme maigre, à peau terreuse, jaune paille. Amaigrissement de 7 kilos en un an. Pas de maladies antérieures. Seulement deux à trois litres de vin par jour et deux absinthes. Le 29 novembre, le malade est au lait et aux œufs. Anorexie très prononcée. Pesanteur extrême dans la région épigastrique deux à trois heures après l'ingestion des aliments, avec sensation de brûlure le long de l'œsophage. Eructations nombreuses, sonores et fétides.

Constipation habituelle. Le matin, quelques régurgitations d'un liquide amer. Quelques palpitations, surtout *post prandium*. Rien du côté pulmonaire.

Dans l'aine, nombreux ganglions. Dans le creux susclaviculaire, ganglions petits et douteux comme signe de Troisier.

Langue saburrale, fétide. Estomac dilaté, clapotement, pas d'ondulation de la paroi. A la palpation, pas de douleur provoquée, pas de sensation de tumeur, seulement sensation de résistance dans la région juxtapylorique. Rien à l'intestin. Foie et rate normaux.

Battements cardiaques au creux épigastrique. Premier bruit mitral dédoublé, deuxième claqué, faux galop.

M. le professeur Carrieu donne de la poudre de charbon et du benzonaphtol. L'état s'améliore jusque vers le 12 janvier, les vomissements et les renvois cessent; le malade désirerait s'alimenter. A ce moment, nous notons une légère hématémèse et quelques vomissements, malgré le régime lacté absolu. Les vomissements, au point de vue chimique, renferment une quantité d'acide chlorhydrique inférieure à la normale. Les jours qui suivent,

les hématémèses se reproduisent, la cachexie s'aggrave, les ganglions de Troisier deviennent plus nets. Les douleurs gastriques deviennent de plus en plus fortes jusqu'au 9 février au matin, où nous notons une douleur brutale en coup de poignard, siégeant dans la région péri-ombilicale, avec hématémèse abondante sans mélæna. La face est pâle, blafarde, les yeux excavés, les muqueuses décolorées, les extrémités refroidies, le pouls filiforme. Localement, le thorax est cyanosé, résistance très douloureuse à la pression dans la région périombilicale, sans ballonnement du ventre, sans matité, en un mot sans signe de péritonite et d'épanchement intrapéritonéal. Le malade meurt quelques instants après.

Avant de parler des résultats trouvés à l'autopsie, disons un mot de deux analyses d'urines pratiquées le 16 décembre et le 20 janvier :

Quantité.....	1650	750
Densité	1007	1023
Réaction	acide	acide
Urée par 24 heures.....	15,87	33,6
— par litre.....	9,62	44,8
Chlorures par 24 heures.....	3,30	0,6
— par litre.....	2	0,8

Le diagnostic fait était évidemment celui de néoplasme gastrique. Or nous étions habitués à la loi de Rommelaere, qui énonçait que le diagnostic de cancer de l'estomac se faisait toujours, lorsque l'urée tombait, d'une façon suivie, au-dessous de 12 gr. par jour, et qu'au contraire on devait en rejeter l'idée si le taux de l'urée était supérieur à ce chiffre. Or, ici, dans notre cas, c'est une hyperazoturie et une hypo-

chlorurie que nous notons. Il était donc permis de douter, bien que Friedrich Muller, dans ses recherches sur la façon dont se comportent les échanges azotés chez les cancéreux, ait trouvé que l'élimination de l'azote l'emporte sur l'ingestion. Le corps s'appauvrit en albuminoïdes.

L'autopsie de notre malade vint nous prouver l'exactitude des travaux de Muller.

L'estomac, perforé sur sa face antérieure, un peu en avant du pylore, est très anémié. La portion supérieure de cet estomac est amincie. Au contraire, la partie moyenne présente une muqueuse épaissie, soulevée, hypertrophiée avec quelques petites ulcérations. Cette disposition s'exagère à mesure qu'on se rapproche du pylore, où nous trouvons un véritable mamelonnement des tuniques gastriques. Au niveau de la perforation, nous trouvons un ulcère large comme une pièce de 2 francs, à bords surélevés et taillés à pic, un peu rougeâtres, le bord antérieur atrophié repose sur un plan induré. Un autre ulcère se trouve en arrière du premier dans la région pylorique, avec encore, en arrière de lui, deux ulcérations plus petites, tendant à la confluence.

Le pylore est dur, jaunâtre et bosselé, et cette masse qui sert de base aux ulcères nous montre à l'examen microscopique une dégénérescence épithéliomateuse.

Observation II

(Hartmann et Lecène. — *Bull. Soc. Anat.*, 1903.)

Malade de 64 ans, entre dans le service en décembre 1902, pour être opéré d'un ulcère de l'estomac avec sténose pylorique.

Il raconte qu'il souffre de l'estomac depuis 30 ans. Au début il éprouvait des douleurs vagues dans la région épigastrique, douleurs survenant 3 ou 4 heures après le repas, s'accompagnant de nausées, puis de vomissements. Ces phénomènes se reproduisent presque tous les jours. Pas d'hématémèse à cette époque.

Depuis il a toujours souffert de l'estomac, avec douleurs tardives, vomissements, terminant la crise douloureuse. Certaines années, il souffrait moins, jamais absolument guéri.

En février 1902, il présente toujours les mêmes phénomènes, douleurs et vomissements. Il y a, à jeun, un peu de liquide clair dans l'estomac, avec très peu de débris alimentaires. A l'examen chimique, on constate de l'hyperchlorhydrie 2,99 et pas d'acide lactique. Cet état dure jusqu'en décembre 1902. A cette époque survient, pour la première fois, un vomissement marc de café abondant. Ce vomissement se répète tous les jours. Le malade n'a pas remarqué de coloration noire des selles.

A son entrée à l'hôpital, le malade, affaibli, a beaucoup maigri depuis deux mois. Il souffre 3 à 4 heures après le

repas d'une douleur vive ne cessant qu'après un vomissement chocolat. Pas de mélæna.

A l'examen de la région épigastrique, on ne sent pas de tumeur. Douleur vive à la pression. A la percussion, on voit que l'estomac descend jusqu'à l'ombilic.

Le 28 décembre, au matin et à jeun, on retire de l'estomac 70 cent. cubes de liquide où l'analyse montre la présence de l'acide lactique et une diminution de l'acide chlorhydrique (1,09). En présence de ces signes cliniques, on porte le diagnostic d'ulcère ancien de l'estomac, transformé en cancer.

Opération (le 29 décembre). — Gastro-entérostomie postérieure. On constate qu'il existe à la région pylorique une tumeur mamelonnée, blanche, étalée en plaque à la face extérieure de l'estomac. Le long de la grande et de la petite courbure, on trouve plusieurs ganglions augmentés de volume. Il semble que, le long de l'œsophage, le néoplasme se prolonge sous forme d'un semis de grains cancéreux. Dans ces conditions, on ne tente pas l'extirpation de la tumeur.

Les suites opératoires sont assez bonnes. Le 3 janvier, le malade se sent mieux. Brusquement, le 4 au matin, le malade se sent très mal. Il étouffe. Le pouls s'accélère à 130. Le ventre est plat, douloureux. Pas de vomissements. A 11 heures du matin, le malade succombe dans le collapsus.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe des gaz et du liquide trouble. Pas d'adhérences ni de fausses membranes. Sur la face antérieure de l'estomac, au niveau de la plaque néoplasique, remarquée le jour de l'opération, on aperçoit une perforation lenticulaire, à l'emporte-pièce. Lorsqu'on presse sur l'estomac, il s'échappe par cette perforation du contenu stomacal.

En ouvrant l'estomac le long de la petite courbure, on voit qu'il existe dans la région pylorique un vaste ulcère, large comme une pièce de 5 francs, à bords surélevés et à fond plat et s'amincissant progressivement jusqu'au point où siège la perforation.

On prend un fragment de la paroi stomacale au niveau du bord surélevé de l'ulcère. L'examen histologique montre qu'il existe à ce niveau une transformation néoplasique évidente.

Observation III

(In thèse Audistère)

P... Charles, âgé de 78 ans. Entre à l'hôpital avec symptômes d'affection hépatique.

Il y a environ 20 ans, le malade a souffert d'une affection de l'estomac, se traduisant par des douleurs et des vomissements. Après une durée inconnue, la maladie avait disparu.

Est ordinairement constipé, souffre souvent de maux de tête.

Maladie actuelle. — Il y a environ un mois, la constipation devint plus marquée et des vomissements alimentaires apparurent. Depuis 15 jours, les jambes enflèrent progressivement et le ventre augmenta de volume.

Le malade est affaibli, pâle ; teint jaunâtre, mat. L'estomac ne semble pas dilaté. Pas de clapotage. La palpation profonde, gênée par le tympanisme, ne provoque aucune sensibilité et ne révèle aucune tumeur.

Le foie est gros, paraissant lisse et régulier.

Le malade ne souffre pas. Il se plaint seulement de la faiblesse et d'une pesanteur dans l'hypocondre droit.

On porte le diagnostic de néoplasme hépatique probablement secondaire à un carcinome de l'estomac.

Une analyse d'urine donne pour un volume d'urine de 2100 gr. dans les 24 heures :

Urée par litre..... 10 gr. 84
— par 24 heures... 22 gr. 76

18 jours après son entrée, le malade est pris subitement d'une douleur extrêmement vive dans la région sternale. Pas de vomissements. Légère sensibilité épigastrique. Température 37°2. Cette douleur persiste, sans vomissements ni troubles digestifs, sans fièvre (38°, 37°6), jusqu'à la mort qui arrive 36 heures après.

A l'autopsie, outre le foie augmenté de volume et farci de masses cancéreuses, on trouve sur la face antérieure de l'estomac, au niveau de la petite courbure, près de l'anneau pylorique, une perforation taillée à l'emporte-pièce, d'environ 5 mm. de diamètre.

L'estomac ouvert montre, à 25 mm. du pylore, une ulcération à cheval sur la petite courbure, mesurant 7 cent. sur son grand diamètre, 3 sur le plus petit.

Le fond de l'ulcère est constitué par le duodénum et le pancréas soudés entre eux. Les bords de l'ulcère ont une consistance très dure. L'examen histologique montre qu'ils sont envahis par du tissu néoplasique. Dans le fond de l'ulcère, il y a absence complète de travées cancéreuses.

Observation IV

(*In* thèse Ball, Paris 1904)

Ulcère latent de l'estomac dégénéré en cancer latent.
Perforation de l'estomac.

Homme, 45 ans, alcoolique, entre à Saint-Antoine pour des vomissements.

Il se portait bien quand brusquement, pendant son travail, il fut pris au creux de l'estomac d'une douleur assez vive pour le forcer à s'arrêter immédiatement.

A l'examen, le facies est un peu grippé, pouls assez fréquent, avec fièvre légère. Il y a des douleurs abdominales spontanées, d'intensité moyenne, soit vers la région épigastrique, soit vers le bas-ventre.

Pas de défense musculaire, pas de ballonnement, de diminution de la matité hépatique. Pas de constipation, garde-robes normales en boudin.

Bien qu'on ne trouve rien du côté de l'appendice, on pense plutôt à une appendicite. On patiente quelques jours. Cependant on constate des signes de péritonite subaiguë sans pouvoir en déterminer la cause.

Quelques jours après, il survient des vomissements de débris sphacéliques. Pas de toux. Aucun signe de localisation pulmonaire.

Après quelques jours encore, on intervient, le diagnostic restant douteux et l'état du malade empirant. On trouve une carcinose péritonéale généralisée.

Mort quelques jours après.

Autopsie. — Pas de gangrène pulmonaire. Ulcère de l'estomac d'aspect cancéreux avec perforation.

Observation V

(*In* thèse Barrier. Paris, 1902)

Coexistence du cancer et de l'ulcère avec perforation de l'estomac

Homme de 65 ans, entré à l'hôpital pour troubles variés du côté de l'estomac.

Il y a dix-huit mois, il a commencé à éprouver une diminution de l'appétit, dégoût pour la viande et les aliments gras ; il ne s'alimente qu'avec du lait et des œufs. Pas de douleurs à l'ingestion des aliments ou dans l'intervalle des repas. Jamais de vomissements. Pas d'hématémèse, ni de mélæna. En un mot, aucun signe d'ulcère stomacal.

Il y a cinq mois, le malade s'aperçoit d'une petite tumeur non douloureuse de la région épigastrique, tumeur qui augmente, les digestions restant normales.

A son entrée, corps amaigri, teint jaune paille.
Tumeur du volume d'un œuf de poule au-dessus de l'ombilic.

Pas de dilatation ni de clapotement. Pas de ganglions sus-claviculaires, quelques ganglions dans l'aine droite.

Foie normal.

Le malade s'affaiblit rapidement, refusant toute nourriture, et doit être nourri par voie rectale.

L'examen du sang montre une anémie notable et une hyperleucocytose, due surtout aux polynucléaires.

Dans le suc gastrique, on note l'absence presque complète de l'acide chlorhydrique.

Décès un mois après son entrée.

Autopsie. — On enlève l'ombilic et la peau adhérente à la masse cancéreuse. Le grand épiploon adhère à la tumeur qui a envahi la grande courbure de l'estomac, à deux travers de doigt du pylore. Le lobe gauche du foie recouvre une partie de l'estomac, auquel il est accolé par des adhérences faibles. Le lobe gauche libéré, on trouve une ulcération de l'estomac, s'ouvrant dans la cavité gastrique. Les bords en sont nettement découpés, les bords supérieur et droit distincts et tranchants, les bords inférieur et gauche se confondent insensiblement avec la masse néoplasique.

On se trouve donc en présence d'un cancer de la paroi antérieure de l'estomac, ayant évolué sur un ancien ulcère latent ayant envahi l'épiploon sous-jacent et perforé l'estomac.

Aucun symptôme clinique d'ulcère ne se manifesta dans le cours des accidents présentés par le malade, aucun symptôme de perforation ne fut même constaté, grâce, sans doute, à l'accolement du foie.

A l'examen histologique, un coupe passant par le bord droit de la perforation montre uniquement du tissu fibro-conjonctif, cicatrice caractéristique d'un ancien ulcère.

Une autre coupe passant par le bord gauche faisant partie de la tumeur présente les lésions d'un épithélioma métatypique en évolution.

Observation VI

(Chauffard. — *Journal des Praticiens*, 1907)

Ulcère cancérisé latent de l'estomac

Un homme de 40 ans, à deux reprises différentes, fut soigné à l'hôpital Cochin. La première fois, il était venu consulter pour des troubles complexes qui paraissent remonter à quelques années.

En 1900, se montrent des douleurs abdominales, non accompagnées de vomissements. Soigné en 1903 pour ces douleurs, le malade remarque qu'elles sont nettement calmées par l'absorption alimentaire et particulièrement par l'ingestion de bicarbonate de soude. L'analyse des symptômes ressentis fait penser à une hyperchlorhydrie manifeste.

Tout va à peu près bien jusqu'en décembre 1906. A ce moment une dyspnée légère apparaît, sans fièvre.

Au bout d'un mois s'ajoute un œdème du membre supérieur droit. L'exploration du creux sus-claviculaire montre l'existence de nombreux ganglions durs et indolents.

On constate un épanchement pleural, que l'on ponctionne. La palpation épigastrique révèle une légère douleur. Pas de sensation de tumeur abdominale. Sang normal.

Amélioré du côté de l'épanchement, le malade sort le 1er mars 1907. Il ne tarde pas à entrer à nouveau trois semaines plus tard.

Le malade a maigri, a pris une teinte jaune paille. Les adénopathies paraissent plus volumineuses. De nouveaux examens de sang sont pratiqués. La formule se montre toujours au voisinage de la normale. On pense à un cancer latent sans pouvoir en préciser le siège.

En avril, hématurie abondante et douleurs dans la région lombaire.

Le malade succombe le 26 avril.

A l'autopsie, outre des lésions à la plèvre et au rein gauche, on trouve, en ouvrant l'estomac, la cavité gastrique remplie de sang et un ulcère ancien prépylorique, sur le bord duquel faisait saillie un bourgeon d'aspect néoplasique.

L'examen histologique montre que ce vieil ulcère était en voie de cancérisation. Les ganglions du petit épiploon étaient envahis par le processus cancéreux.

Le malade était mort de son cancer sans le dévoiler, et l'hémorragie gastrique qui, du premier coup, aurait permis durant la vie l'affirmation du diagnostic, se produisit seulement pendant l'agonie et ne fut découverte qu'à l'autopsie.

Observation VII

(*In* thèse Marcotte. Paris, 1902)

Histoire et chimisme stomacal d'ulcère. — Sang de cancer. — Cancer

Homme de 48 ans. En 1898, se plaint de douleurs abdominales et de vomissements. L'analyse du contenu gastrique montre une hypersécrétion gastrique à jeun et

une hyperchlorhydrie marquée. Il n'y a pas d'acide lactique.

Le malade reste 2 ans sans être revu. En 1900, il se plaint de douleurs épigastriques et de vomissements survenant 4 à 5 heures après le repas, précédées de douleurs qui augmentent progressivement et ne cessent que lorsque le vomissement est effectué. Il y a 5 mois, petite hématémèse suivie de mélæna. L'appétit est conservé, mais le malade s'abstient de manger par crainte des douleurs. Aussi a-t-il notablement maigri.

Un nouvel examen du contenu gastrique montre une quantité notable d'acide chlorhydrique, mais beaucoup moins que 2 ans auparavant. Il semble que la muqueuse soit en voie d'atrophie.

L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Quantité émise en 24 heures....	1500 gr.
Urée par litre	13 gr. 16
Urée par jour.....	20 gr. 47

L'examen du sang pratiqué à cette époque montre une anémie intense, indiquée surtout par la valeur en hémoglobine réduite de près de 80 °/₀ et une hyperleucocytose accentuée, surtout mononucléaire.

L'histoire de ce malade, l'étude du chimisme gastrique, le dosage de l'urée, tout semblait donc concorder pour faire écarter l'idée de cancer, en faveur de l'ulcère.

La laparotomie démontre l'existence d'un cancer de la petite courbure avec de nombreux ganglions le long des deux courbures.

Observation VIII

(Mathieu. — *Bull. méd. Hôpitaux.* Paris 1895)

Homme, 25 ans, qui en 1891 fut pris brusquement de douleurs gastriques que calment momentanément l'ingestion des aliments. Ces douleurs duraient jusqu'aux repas du soir, pour disparaître sous son influence et se reproduire deux heures après. Avec le temps, elles devinrent plus intenses.

Des vomissements surviennent par période. Pendant certaines crises, le malade ne peut supporter aucun aliment. Les vomissements se produisent tantôt après le repas et ils sont alimentaires, ou à jeun et sont bilieux. Il n'y a jamais eu d'hématémèse ni de mélæna.

L'amaigrissement est marqué, l'appétit diminue, mais sans dégoût. Le teint est pâle, sans teinte jaune paille.

Pas de dilatation marquée de l'estomac à jeun. Au creux épigastrique on sent une induration marquée.

La survenue des douleurs tardivement après les repas, leur intensité, les crises de vomissements, l'âge du malade, tout cela amenait à penser à l'hyperchlorhydrie et à l'ulcère rond.

Le contenu stomacal est très faiblement acide (0,8 °/₀). L'analyse des urines fait voir une quantité élevée d'urée (27 gr. 75 par jour). La laparotomie montre une plaque d'aspect cancéreux sur la petite courbure et une généralisation au péritoine.

Observation IX

(*In* thèse Duplant. Paris 1898)

L. J..., 40 ans. S'est bien porté jusqu'à environ un mois. A cette époque, il perd complètement l'appétit en quelques jours. Il éprouve en outre des crises gastriques, soit aussitôt après les repas, soit dans leur intervalle. Il vomit depuis 15 jours, pas de caractères spéciaux des vomissements. Faiblesse extrême. Pas de douleurs localisées à l'épigastre, ni à la palpation. Peu après son entrée, il vomit un liquide rougeâtre. Une analyse d'un liquide de vomissement donne :

Acidité totale 2 gr. 16. — HCl libre 1,85 par litre. Dans l'urine, 15 gr. d'urée par jour.

Mort peu après son entrée.

L'autopsie fait voir un cancer de la grande courbure.

HISTORIQUE

Cruveilhier le premier, Rokitansky peu de temps après lui (1839), signalèrent la coexistence sur le même estomac des deux lésions, ulcère et cancer, faisant remarquer que, dans ce cas, le néoplasme succède à l'ulcère.

Depuis ce moment, les observations se multiplient, de nombreux travaux paraissent à l'étranger, surtout en Allemagne.

En 1888, Rosenheim appelle l'attention, pour le diagnostic de l'ulcéro-cancer, sur la persistance de l'acide chlorhydrique dans le contenu gastrique des cancéreux.

En France, Hanot, Debove, Tapret, rapportent des observations d'ulcères dégénérés.

Pignal (1891), de Lyon, fait la première thèse parue en France, sur la transformation de l'ulcère rond en cancer.

En 1899, M. Mathieu, à la Société Médicale des Hôpitaux, fait l'étude complète de 3 cas d'estomac ulcéreux devenus néoplasiques.

Dieulafoy, dans ses Leçons de clinique de l'Hôtel-

Dieu de 1898, fait l'histoire de la transformation de l'ulcère en cancer.

Développant les idées du Professeur Tripier, de Lyon, Duplant, dans sa thèse de 1898, soutient que l'ulcère ne se transforme jamais en cancer. Les cas que l'on a rapportés comme ulcères dégénérés sont des cancers ulcérés.

Répondant à cette thèse, Hayem (*Presse Médicale*, 1901) fait une étude d'ensemble de l'ulcéro-cancer auquel il donne le nom d'ulcéro-cancer prépylorique en raison de la constance du siège de la lésion.

Audistère (Paris, 1903). OEttinger (*Presse Médicale*, 1903) reviennent sur la dégénérescence cancéreuse des ulcères.

Sanérot, de Lyon (1906), conclut dans le même sens que Duplant, en faveur du cancer ulcéré.

Depuis, des publications isolées rapportent des observations d'ulcères cancéreux. Hayem (Acad. Médec., 1908) publie une statistique de près de 100 cas de cancer, où il a trouvé un ulcère précurseur dans un cinquième des cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les observations qui précèdent, nous ne donnons que la conclusion des examens anatomo-pathologiques.

De même ici, nous ne ferons qu'un tableau résumé des lésions présentées par l'ulcéro-cancer.

L'estomac est le plus souvent adhérent aux organes voisins, foie, pancréas, duodénum, mais dans quelques cas on n'observe pas d'adhérences.

On note presque toujours une anémie notable de ce viscère. Quand une perforation existe, elle peut apparaître comme taillée à l'emporte-pièce, et être très apparente ou être presque invisible, surtout quand elle se produit au niveau où se sont accumulées de fausses membranes.

L'estomac ouvert, on trouve fréquemment du sang ou du liquide sanguinolent dans la cavité gastrique.

Ordinairement unique, l'ulcération présente des dimensions variant depuis celles d'une pièce de 2 francs jusqu'à une largeur de 10 à 12 centimètres. Son siège de prédilection est, à deux travers de doigt du pylore, au niveau de la petite courbure empiétant sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac. Cette observa-

tion, signalée dans la plupart des observations, a fait donner à cette lésion, par Hayem, le nom d'ulcéro-cancer prépylorique. On peut néanmoins rencontrer l'ulcéro-cancer en d'autres régions de l'estomac.

A première vue, on peut reconnaître la cancérisation quand les bords indurés, inégaux, sont le siège de bourgeons végétants ; ou bien il faut attendre un examen histologique avant de se prononcer. C'est le cas de ces ulcérations ressemblant à l'ulcère chronique simple, à bords calleux, réguliers, à fond lisse et dur. C'est qu'alors la dégénérescence n'est qu'à son début.

Souvent le fond est constitué par les organes voisins de l'estomac, foie, pancréas, duodénum, soudés à lui et quelquefois atteints à leur tour par le processus ulcéreux.

Les bords de l'ulcération, de hauteur et d'épaisseur variables, suivant les points, sont taillés à pic du côté de l'ulcère qu'ils surplombent, et s'abaissent peu à peu vers la muqueuse des parties saines.

Le fond présente un aspect différent suivant que l'évolution néoplasique est plus ou moins ancienne. Bosselé, irrégulier, anfractueux, quand le cancer a eu le temps de l'envahir, il apparaît au contraire lisse et dur, comme dans l'ulcère chronique, quand la cancérisation n'est qu'à son début.

Au voisinage des bords, la muqueuse est inégale, boursouflée. A mesure qu'on s'éloigne de l'ulcération, elle reprend son aspect normal.

Les coupes faites pour l'examen histologique montrent que c'est au voisinage de ces bords que le cancer prend naissance. Il se développe aux dépens des épithéliums glandulaires transformés. La cancérisation, débutant par

la muqueuse du bord, envahit la sous-muqueuse et la musculaire. Quand la dégénérescence est peu étendue, le bord seul est infiltré d'éléments néoplasiques, et cela d'autant moins qu'on s'enfonce davantage. La variété de cancer la plus fréquente est l'épithélioma métatypique.

Alors que dans le cancer on constate dans 85 p. 100 des cas une atrophie de la muqueuse et de la gastrite interstitielle, cette atrophie marquée manque dans l'ulcéro-cancer, surtout dans les cas au début. Lorsqu'il se développe sur le terrain d'un ulcère simple, le cancer ne provoque que des lésions insignifiantes de la muqueuse, mais seulement dans les premiers temps. Dans les périodes avancées de l'ulcéro-cancer, les lésions de gastrite interstitielle et d'atrophie glandulaire se font, toutefois ces lésions sont moins intenses que dans le cancer gastrique primitif.

Le fond montre d'abondants tractus fibreux enserrant du tissu conjonctif ou adipeux ou des restes du parenchyme viscéral voisin. Il peut être envahi par le cancer ou respecté par lui. Ce sont ces cas qui sont, au point de vue anatomo-pathologique, les plus utiles à étudier. Alors que Tripier et Duplant affirment qu'il est exceptionnel que le fond de l'ulcère soit respecté par le cancer et qu'une partie seulement du pourtour de l'ulcération soit envahie par le néoplasme, nous avons vu souvent l'examen histologique noter l'absence complète de travées cancéreuses dans le fond et montrer la localisation du processus cancéreux à une partie très limitée des bords.

Les ganglions de la petite courbure sont presque toujours hypertrophiés, mais il faut un examen microsco-

pique pour en démontrer la dégénérescence cancéreuse.

Le foie, le péritoine sont aussi souvent le siège de nodules cancéreux. Gette cancérisation secondaire permet de diagnostiquer le néoplasme quand l'ulcère n'a pas par lui-même l'aspect macroscopique du cancer.

ÉTIOLOGIE
FRÉQUENCE DE L'ULCÉRO-CANCER

Les opinions les plus diverses ont été émises sur la fréquence de l'ulcéro-cancer gastrique.

Alors que certains auteurs, le professeur Tripier, de Lyon, en particulier, vont jusqu'à nier la possibilité de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac; d'autres par contre, les chirurgiens anglais ou américains par exemple, donnent les chiffres énormes de 50 à 60 p. 100.

D'après Kraus, sur 600 cas d'ulcères traités par la gastro-entérostomie, 1 p. 100 seulement seraient devenus cancéreux.

Rosenheim admet la transformation dans 10 p. 100 des cas.

Sonicksen a trouvé que, sur 156 cas de cancers étudiés à l'institut de Kiel, l'ulcère avait précédé le cancer 22 fois, soit une proportion de 14 p. 100.

Hayem a produit une statistique de 94 cas de cancers gastriques, complètement étudiés au point de vue anatomique et histologique. Sur ces 94 cas, il en a trouvé 21 se rapportant incontestablement à l'ulcéro-cancer.

On peut donc dire que le cancer de l'estomac est un ulcère dégénéré dans plus de un cinquième des cas.

Donc cette complication est loin d'être une rareté. Participant de l'ulcère et du cancer, l'ulcéro-cancer se montre à tous les âges de la vie, sauf la jeunesse.

Signalé à partir de 26 ans, c'est le plus souvent dans la période moyenne qu'on l'observe, de 35 à 50 ans ; mais il n'est pas rare de le rencontrer après 55, 60, 75 ans.

Au point de vue du sexe, l'homme serait beaucoup plus souvent atteint que la femme, 3 cas chez l'homme pour 1 cas chez la femme d'après certaines statistiques.

Hayem, sur les 21 cas étudiés, n'a compté que 3 cas se rapportant à des femmes.

Les professions, le régime alimentaire, l'alcoolisme même, signalé dans quelques observations, ne paraissent pas avoir une influence sérieuse sur la fréquence de la transformation.

La diathèse cancéreuse, qui pour Cruveilhier pouvait favoriser l'évolution de l'ulcère vers la néoplasie, n'est pas davantage notée dans la plupart des observations.

CLINIQUE

L'ulcéro-cancer a-t-il une symptomatologie spéciale distincte de celle de l'ulcère et du cancer ?

Chez un malade atteint d'ulcère de l'estomac et observé à intervalles réguliers, peut-on noter le moment où commence la transformation néoplasique ?

Si elle vient à se faire sur un individu qui, sans le savoir, est atteint d'un ulcère latent n'ayant donné lieu jusqu'alors à aucune manifestation, cette greffe cancéreuse sur un estomac déjà lésé produira-t-elle aussitôt l'apparition de troubles appelant l'attention du malade et du médecin ?

De ce diagnostic précoce dépend souvent le sort du malade, chez qui une intervention chirurgicale faite de bonne heure, tout au début de la cancérisation, donnera des résultats autrement heureux que faite à une période plus avancée de l'évolution.

Théoriquement il y aurait deux périodes bien nettes dans l'évolution de l'ulcéro-cancer : l'une correspondant à l'ulcère, l'autre au cancer.

Voici la description type qu'en donne Bouveret :

« La maladie comprend une première période dont la

durée excède beaucoup celle du cancer, pendant laquelle le patient a présenté les signes de l'ulcère : la douleur très vive après le repas, le vomissement acide, l'hématémèse, le mélæna. Il y a eu des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le régime lacté a été plusieurs fois suivi d'une apparente guérison. Mais depuis quelques mois la scène a changé. L'amaigrissement et la perte des forces progressent tous les jours et sans aucune rémission appréciable. L'anorexie est prononcée, continue, invincible, non passagère comme l'est celle de l'ulcère dans la période d'aggravation, d'ailleurs hors de proportion avec l'intensité des douleurs et la fréquence des vomissements. Le facies prend la teinte jaune propre au cancer. Le traitement n'a plus la même efficacité qu'autrefois et il est impossible d'arrêter les progrès de l'amaigrissement. »

A lire cette description, on a l'impression que le diagnostic de la cancérisation de l'ulcère est des plus faciles, s'impose presque à qui suit régulièrement sur le malade l'évolution ulcéreuse ; mais il s'en faut de beaucoup que tous les malades présentent une symptomatologie si nette et si démonstrative.

Sans doute il est des cas et des plus nombreux répondant à la description précédente et dont la relation pourrait servir de type clinique. Les cas publiés par Diculafoy, Hayem, reproduisent bien cette marche classique. Nos observations I et II se rapprochent aussi beaucoup de ce type.

En effet, dans l'observation I, le malade longtemps avant a souffert de l'estomac. Un an et demi avant son entrée notamment, son histoire rappelle bien l'évolution de l'ulcère. Il a éprouvé des douleurs très vives, en broche, douleurs qu'il faisait cesser instinctivement en

provoquant le vomissement ; il a eu plusieurs fois des hématémèses rouges ; constaté une fois du mélæna. Puis les vomissements se sont installés spontanément, les hématémèses reviennent plus nombreuses malgré le régime lacté, le malade se cachectise rapidement avant d'être emporté par une complication. De même le malade d'Hartmann et Lecène (Obs. II) a présenté depuis trente ans des troubles gastriques, douleurs après les repas, vomissement terminant les crises, avec période d'accalmie. Lui n'a pas eu, pendant longtemps, ni hématémèse, ni mélæna. Mais vers les derniers jours de la maladie, avec l'amaigrissement, les hématémèses commencent et se reproduisent tous les jours et le malade s'affaiblit.

Dans tous ces cas, la période ulcéreuse a existé et la cancérisation a accentué les troubles gastriques existant déjà, ou les a modifiés. Les vomissements rouges, espacés mais abondants, cèdent la place aux hématémèses marc de café, peu abondantes mais incessamment répétées. Les douleurs réglées jusqu'alors par l'ingestion des aliments s'installent d'une façon continue avec crises de plus en plus violentes.

Ce qu'il faut surtout noter, c'est la persistance des symptômes malgré le traitement le mieux approprié; leur aggravation malgré ce traitement coïncidant avec un changement rapide de l'état général, le malade s'anémie progressivement.

Dans quelques cas, la palpation, difficile en raison de l'hyperesthésie de la région épigastrique, permet de percevoir une petite tumeur, s'accroissant régulièrement.

Si l'on recherche les ganglions de l'aine ou les ganglions sus-claviculaires, on les trouve en voie d'hypertrophie, durs et indolents. Grâce à ces signes, le diagnostic

de cancer greffé sur ulcère s'établit facilement et l'autopsie du malade en permet la rapide confirmation. Epuisés par les douleurs, saignés à blanc pour ainsi dire par les hémorragies continues, les malades arrivent rapidement vers leur fin, quelques mois à peine après le diagnostic de cancer, et souvent une complication soudaine, hémorragie foudroyante ou perforation suivie de péritonite, vient heureusement les arracher à leurs souffrances.

Voilà donc les cas classiques, l'ulcéro-cancer à symptomatologie accusée. Mais de même que le cancer peut avoir une marche latente, que l'ulcère lui-même peut évoluer d'une manière fruste, l'ulcéro-cancer lui aussi peut s'installer insidieusement et évoluer ainsi jusqu'à la période finale ou jusqu'à l'apparition d'une complication venant brutalement signaler sa présence.

Le malade d'Audistère (Obs. III) a souffert de l'estomac, 20 ans avant son examen, mais depuis n'a rien ressenti de ce côté. Les accidents qu'il présente à son arrivée à l'hôpital peuvent bien être mis sur le compte exclusif de la lésion hépatique. Et ce n'est qu'en considérant la rareté du cancer primitif du foie, qu'on suppose un épithélioma stomacal.

Dans l'Obs. V (Berrier), le malade n'a pas accusé de symptômes d'ulcère. Il se plaint seulement d'une anorexie survenue brusquement, et, quelques mois après, a constaté une douleur indolente à l'épigastre. Il mourra ainsi d'inanition sans présenter d'autres symptômes.

Le cas d'ulcère cancérisé rapporté par Chauffard (Obs. VI) ne fut diagnostiqué qu'à l'autopsie. Trois ans auparavant, il y avait bien eu quelques douleurs abdominales. La cancérisation se fait sans signes subjectifs. A

peine note-t-on une légère sensibilité épigastrique. L'état général seul se modifie. On constate quelques ganglions claviculaires, et ces signes seuls permettent de faire supposer un cancer, mais sans pouvoir en déterminer le siège.

De même, dans l'Obs. IV (Ball), il n'y a eu aucun symptôme d'ulcère ou de cancer. La perforation survient en pleine santé chez un homme capable de travailler.

La constatation d'une généralisation cancéreuse au péritoine lors de la laparotomie, de l'ulcération gastrique quelques jours plus tard lors de l'autopsie sont des surprises pour les observateurs.

Ces observations d'ulcères cancérisés latents ont pu être prises chez des malades entrés à l'hôpital, soit pour d'autres lésions que leur néoplasie stomacale qu'ils ignoraient dans la plupart des cas, soit grâce à l'autopsie qui a permis, pièces en mains, d'établir un diagnostic rétrospectif, soit au cours d'interventions chirurgicales faites pour remédier à des complications causées par l'ulcéro-cancer. Il est donc permis de penser que de nombreux cas d'ulcères latents demeurent ignorés. Pourtant, la plupart des auteurs qui ont écrit sur la question, tout en signalant la latence possible de l'ulcère préexistant, admettent tous que, dans l'ulcéro-cancer, jamais la période terminale ne fait défaut; qu'on observe toujours l'aggravation des symptômes préexistants si l'ulcère s'était déjà manifesté, ou l'apparition brusque des douleurs, vomissements alimentaires et sanguins, si jusqu'alors on avait eu peu de troubles gastriques.

Or, dans nos observations, nous ne trouvons rien de pareil. De quoi se plaignent ces malades, en effet?

L'un se plaint d'une anorexie persistante, un autre de douleurs abdominales légères plus de 20 ans avant son état actuel, un autre encore avec quelques douleurs abdominales à la région épigastrique plus sensible que d'ordinaire. Ce ne sont pas là, on le reconnaîtra, des symptômes permettant le diagnostic d'une cancérisation d'ulcère.

DIAGNOSTIC

Si on laisse de côté les cas précédents à symptomatologie bâtarde, pour ne s'occuper que des cas ordinairement rencontrés, il nous semble que le diagnostic de l'ulcéro-cancer peut se faire, d'une façon assez précise, en tenant compte non seulement de la valeur de chaque symptôme pris séparément, mais aussi et surtout de l'ensemble de ces symptômes.

Les douleurs, plus intenses que dans le cancer primitif, plus tenaces que dans l'ulcère, persistant malgré tout traitement, éveillent bien l'attention du malade qui a conscience qu'il y a quelque chose de surajouté à son état habituel.

Les vomissements existent dans l'ulcère, mais ils viennent par périodes un certain temps après les repas, souvent provoqués par le malade pour mettre fin à ses douleurs. Dans le cancer, les vomissements sont moins fréquents, à intervalles irréguliers, et le malade y remarque souvent des débris d'aliments ingérés plusieurs jours avant. Dans l'ulcéro-cancer, l'estomac est devenu si intolérant, que les vomissements sont très fréquents et peu abondants.

Les hémorragies se faisant sous forme d'hématémèse ou de mélæna se rencontrent fréquemment dans l'ulcère, mais elles sont alors abondantes, d'un sang rouge vif, et sont très espacées. Dans le cancer, elles sont plutôt rares ou si insignifiantes, qu'elles passent inaperçues. Au cours de l'ulcéro-cancer, elles prennent le caractère de vomissements noirs comme dans le cancer, mais elles se répètent et persistent malgré le traitement et le régime.

La tumeur est, certes, un bon signe en faveur du cancer, à condition de se rappeler qu'elle a été remarquée dans nombre d'ulcères purs. Mais c'est un signe tardif.

L'apparition d'une perforation, ou d'une péritonite localisée à la région ombilicale, doit attirer aussi l'attention du côté de l'ulcéro-cancer, quand elle se fait chez un individu ayant mauvais état général.

Pour faciliter le diagnostic des affections gastriques, les cliniciens se sont fait souvent aider par le laboratoire.

Rosenheim a le premier signalé l'importance qu'il y avait à constater la présence d'acide chlorhydrique en quantité notable au cours d'une affection cancéreuse de l'estomac. Pour lui, ce symptôme devait suffire à faire admettre la préexistence d'un ulcère. Nous avons vu en effet que, lorsque le cancer s'installe sur un ulcère, la muqueuse demeure peu touchée pendant le début. L'hyperchlorhydrie de l'ulcère peut alors persister un certain temps. Mais, justement parce qu'il y a eu hyperchlorhydrie au cours de l'ulcère, on ne peut tabler sur sa persistance pour faire le diagnostic de la cancérisation. D'ailleurs, cette hyperchlorhydrie a été constatée au cours de cancers purs ; nous la trou-

vons notée dans nos observations VII et VIII (1 gr. 85 de HCl par litre). Ce qui aurait plus de valeur pour l'établissement du diagnostic, serait la disparition ou la diminution de l'acide chlorhydrique au cours de l'évolution de l'ulcère.

Dans l'observation d'Hartmann et Lecène, nous voyons la quantité d'acide chlorhydrique tomber de 2,99 à 1,09 dans un intervalle de quelques mois. Mais, d'un autre côté, chez les vieux ulcéreux, le taux du chlore total et de l'acide chlorhydrique libre s'abaisse progressivement, et en les suivant par une série d'analyses on le voit, surtout pour les ulcères calleux prépyloriques, avec plus ou moins de sténose, cette évolution chimique étant due à l'atrophie des glandes gastriques.

La présence de l'acide lactique révèle la stase et la fermentation. On le trouve dans les lésions ulcéreuses et cancéreuses.

Examen du sang. — L'hématimétrie a été mise aussi à contribution. Dans le cancer, on constate une diminution notable des globules rouges. Dans l'ulcère, l'anémie est moins marquée, sauf au cas d'hémorragie abondante.

L'hémoglobine dans le cancer subit une diminution forte, car la valeur globulaire est inférieure à 1.

Dans le cancer, l'hyperleucocytose est le plus souvent polynucléaire. Cette modification numérique des globules blancs est précoce mais non constante.

D'ailleurs les ulcères avec périgastrite, s'accompagnant de tumeur ou d'empâtement de la région épigastrique, ou encore les ulcères avec sténose pylorique et fermentation, s'accompagnent aussi de leucocytose.

Pour affirmer le néoplasme, il faut, d'après Silhol, une diminution notable de l'hémoglobine, telle que la valeur en hémoglobine soit réduite à moins de la moitié, une

diminution du nombre des hématies avec altérations des éléments rouges du sang qui sont inégaux et déformés ; enfin leucocytose marquée atteignant au moins 15000 globules blancs, avec formule mononucléaire élevée.

Examen des urines. — Rommelaëre avait prétendu que, dans le cancer, l'urée des urines tombe au-dessous de 12 gr. par jour, et qu'au-dessus de ce chiffre la lésion n'était pas un cancer. Cette diminution du chiffre de l'urée dépend exclusivement de la réduction du régime alimentaire et de la mauvaise assimilation. Au cours de nos observations nous voyons, par contre, les divers examens d'urines indiquer une forte proportion d'urée.

Obs. I. — 15 gr. 87 et 33 gr. 6 d'urée par jour.

Obs. III. — 22 gr. 76.

Obs. VII. — 20 gr. 47.

Obs. VIII. — 27 gr. 75.

En somme, l'hypoazoturie n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic.

Cyto-diagnostic. — On avait déjà essayé d'examiner les éléments cellulaires retrouvés dans les liquides de vomissements. Mais ces éléments étaient trop altérés pour être étudiés avec fruit.

En procédant au lavage préalable de l'estomac à l'eau, puis à un second lavage avec du sérum physiologique, on peut retrouver, dans le culot de centrifugation de ce sérum, des éléments bien conservés.

Lœpert et Binet (Soc. méd. hôpitaux, 1911) ont constaté, dans ces conditions, la présence de cellules caractéristiques.

Alors que, dans un estomac normal, on ne retrouve que quelques détritus alimentaires et de rares éléments pavimenteux, dans l'ulcère on trouve des globules rouges et des polynucléaires indiquant l'ulcération et

l'infection. Le cancer de l'estomac serait caractérisé par la présence en nombre considérable de leucocytes polynucléaires et de lymphocytes, et surtout par la constatation de cellules néoplasiques grosses ou moyennes, suivant la région cancérisée.

Cette méthode intéressante peut rendre des services ; mais elle risque de produire des traumatismes des régions lésées, et il faut ne l'employer qu'avec prudence et même s'en abstenir quand on a affaire à des lésions ulcérées saignant facilement.

DES PERFORATIONS AU COURS DE L'ULCÉRO-CANCER

Parmi les observations relatées au début de ce travail, nous avons pu, cinq fois, noter une perforation de l'estomac. C'est donc que la perforation au cours de l'ulcéro-cancer n'est pas chose rare ; mais nous ne connaissons pas de statistique en donnant la fréquence. Si nous admettons les chiffres donnés par certains (Brenton) pour la fréquence des perforations au cours de l'ulcère, soit 13 p. 100, et au cours du cancer, 4 à 6 p. 100, on peut bien supposer que la coexistence des deux processus ulcéreux et cancéreux sur le même estomac contribue à faire augmenter dans une forte proportion le nombre des perforations.

Hayem, sur les 21 cas d'ulcéro-cancer qu'il a étudiés, a trouvé que 20 fois l'ulcère était perforant. Les parois stomacales étant ainsi détruites, dans la presque totalité des cas, il faut bien peu de chose pour que la cavité gastrique arrive à communiquer avec la cavité péritonéale ; un choc venant ébranler la région épigastrique, une distension de l'estomac à la suite d'un repas mal réglé, une contraction trop violente, des tuniques mus-

culaires de l'estomac à la suite d'un effort, d'un vomissement, et la perforation se produit.

Le lieu d'élection pour la perforation est la face antérieure de l'estomac. Elle apparaît taillée à l'emporte-pièce, d'un diamètre de 4 à 5 mm. environ. Quoique les chiffres donnés plus haut comme fréquence des perforations soient déjà élevés, on aurait pu s'attendre à des nombres encore plus forts, étant donné la nature destructrice de l'ulcère cancérisé. C'est que, pendant que le processus de destruction se fait à travers les parois gastriques, la face péritonéale ne reste pas insensible. La réaction produite amène la formation de fausses membranes augmentant d'autant l'épaisseur à franchir, et formant une barrière à l'inondation venant de la cavité gastrique. D'autre part, les organes voisins (duodénum, côlon, pancréas, foie le plus fréquemment) viennent coopérer à barrer la route à l'infection. Des adhérences s'établissent entre eux et l'estomac, et si la perforation se fait malgré la périgastrite de défense, l'infection reste localisée, une poche se forme d'une manière insidieuse, le malade n'acccusant ni douleur, ni réaction fébrile, du moins pendant un certain temps. Cette péritonite partielle peut aboutir soit à la péritonite généralisée, l'infection franchissant les adhérences, ou bien dans les cas plus favorables un accès sous-ombilical vient pointer sous la peau et s'évacue à l'extérieur.

Mais, si le processus a été intense et rapide, les adhérences inflammatoires avec les organes voisins n'ont pas eu le temps de s'établir pour limiter et circonscrire les lésions et les signes cliniques éclatent brusquement. C'est alors l'inondation péritonéale, violemment accusée par le malade. C'est le coup de poignard, suivi des signes d'une

péritonite plus ou moins aiguë, suivant la virulence et la quantité des liquides épanchés.

Bien souvent, l'infection est suraiguë ou coïncide avec une hématémèse abondante et le malade succombe en quelques instants, sans présenter de signes de péritonite, emporté par le shock et la perte sanguine.

Si la perforation ne permet au contenu stomacal qu'une issue lente dans la cavité péritonéale, soit que l'ouverture soit réduite à une simple fente, soit que les parois éversées en dehors fassent une sorte de bouchon, l'infection sera ralentie et l'on aura tout le temps de constater les signes ordinaires de péritonite.

Les exemples de perforations que nous rapportons ont eu chacun une physionomie différente.

Le malade de l'obs. I ne présente que la douleur brusque en coup de poignard, puis une sensibilité accusée de la région épigastrique, et meurt en quelques instants sans avoir le temps de faire la moindre réaction péritonéale.

La perforation signalée à l'observation II survient chez un laparotomisé 8 jours après l'opération. Il tombe presque aussitôt dans le collapsus et meurt quelques heures après, sans avoir présenté d'autre signe de péritonite qu'une douleur à la palpation des parois abdominales. A l'autopsie, l'abdomen renferme des gaz et du liquide trouble. Il n'y avait ni adhérences, ni fausses membranes.

Dans l'observation III, le malade fait sa perforation au cours d'un néoplasme hépatique secondaire à un ulcéro-cancer stomacal ne donnant lieu à aucun phénomène gastrique. Brusquement, il accuse une douleur très vive dans la région sternale. Puis, sans vomissement, avec une fièvre très légère (38°-37°6) et à peine

une douleur à la région épigastrique, il est emporté lentement 36 heures après le début de l'accident.

L'observation IV (Ball) concerne un homme qui, en pleine santé, en plein travail, éprouve une douleur intense au creux de l'estomac, Il présente des douleurs abdominales moyennes, la fièvre est légère, il y a quelques vomissements. Pas de ballonnement du ventre. Cet état empire lentement et le malade met plusieurs jours à mourir d'une péritonite subaiguë.

Dans l'observation V, empruntée à la thèse de Berrier, la perforation est une découverte d'autopsie, le foie étant venu s'accoler à la paroi gastrique, formant tampon.

Ce sont les cas de ce genre qui sont les plus nombreux, mais il passent inaperçus, sauf quelques rares fois où, comme dans le cas précédent, l'autopsie permet de constater la perforation, ou encore quand cette péritonite localisée, évoluant vers la peau, aboutit à la formation d'un abcès périombilical et une fistule gastro-cutanée.

Ainsi, la perforation est une complication fréquente de l'ulcéro-cancer, son pronostic est le plus souvent funeste. La laparotomie seule, faite de bonne heure, peut donner au malade quelques chances de survie, si la péritonite qui a fait suite à la perforation n'a pas une marche suraiguë et qu'on ait le temps matériel d'intervenir.

CONCLUSIONS

La cancérisation est une complication assez fréquente des ulcères gastriques, un cinquième des cancers gastriques, d'après Hayem, reconnaissant la préexistence d'un ulcère.

Bien qu'ordinairement marqué par l'aggravation des symptômes locaux et généraux, l'ulcéro-cancer peut avoir une marche absolument latente et n'être diagnostiqué qu'à la fin de son évolution ou à l'occasion d'une complication.

Le diagnostic doit se baser surtout sur l'étude d'ensemble des symptômes cliniques. Les moyens d'investigation fournis par le laboratoire (étude du chimisme gastrique, examen des urines, du sang, des cellules du contenu gastrique, etc.) ne peuvent qu'aider au diagnostic ou confirmer un diagnostic déjà posé. Aucun n'a de valeur absolue.

Le cancer se greffant sur un ulcère a une tendance à évoluer vers la surface extérieure péritonéale de l'estomac ; rarement il prend la forme végétante vers l'intérieur de la cavité gastrique.

Cette prolifération à travers les tuniques gastriques

déjà lésées par l'ulcère rend les perforations plus fréquentes, complication le plus souvent mortelle, ce qui assombrit encore plus le pronostic de l'ulcéro-cancer.

Le diagnostic précoce doit être le but principal du clinicien et l'intervention chirurgicale sera le seul traitement. La pylorectomie, quand elle est possible, sera l'intervention de choix. A son défaut, la gastro-entérostomie sera indiquée à titre de traitement palliatif.

MEMENTO BIBLIOGRAPHIQUE

Alex. — Cancer d'estomac greffé sur ancien ulcère (Lyon médical, 1896).

Audistère. — Dégénérescence cancéreuse d'ulcère de l'estomac (Thèse Paris, 1902-1903).

Ball. — Perforation d'estomac au cours d'ulcère latent méconnu (Thèse Paris, 1903-1904).

Berrier. — Contribution à l'étude de la coexistence de l'ulcère et du cancer de l'estomac (Thèse Paris, 1901-1902).

Boeckel. — Ablation d'estomac pour une tumeur cancéreuse greffée sur un ulcère (Bull. Acad. méd., 1901).

Bourget. — Valeur du chimisme gastrique (Congr. Lyon, 1894).

Bousquet. — Chimisme gastrique dans cancer de l'estomac (Paris, 1896).

Chaix. — Etude du chimisme gastrique du cancer d'estomac.

Cruveilhier. — Anat. pathol., 1830-1842.

Debove et Soupault. — Cancer greffé sur ulcère (Bull. Acad. méd., 1895).

Dieulafoy. — Cliniq. médical. d. Hôtel-Dieu (Paris, 1898).

Duplant. — De la prétendue transformation d'ulcère rond en cancer (Thèse Lyon, 1898).

Hanot. — Archiv. génér. méd., 1884.

Hartmann et Lecène. — Cancer d'estomac développé sur un vieil ulcère (Soc. anat., 1903).

HAYEM. — Ulcéro-cancer prépylorique (Presse méd., 1901).

— De la fréquence de l'ulcéro-cancer gastrique (Bull. Acad. médec., 1908).

LETULLE. — Presse méd., 1896.

LOEPERT et BINET. — Soc. médic. hôpit., 1911.

MARCOTTE. — Etude du sang dans le cancer (Thèse Paris, 1902).

MATHIEU (A.). — Trois cas de cancer succédant à l'ulcère simple (Soc. méd. hôpit., 1897).

OETTINGER. — Dégénérescence cancéreuse d'ulcère de l'estomac (Sem. méd., 1903).

PIGNAL. — Transformation d'ulcère rond en cancer (Thèse Lyon, 1891).

RÉMON. — Adhérence gastrique consécutive à ulcère d'estomac (Thèse Paris, 1901-1902).

ROMMELAERE. — Du diagnostic du cancer (Bruxelles, 1883).

SOREL. — Ulcère et cancer de l'estomac (Soc. méd. Rouen, 1903.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 20 juillet 1911.

Le Recteur.
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 20 juillet 1911.

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!